

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

Ueber
Acetonurie nach der Narkose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

von

Heinrich Greven

aus Morsbach bei Aachen.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1895.

Meinen lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Schon seit Jahrzehnten beschäftigt sich die Medicin mit der Frage der Acetonurie. Seitdem im Jahre 1857 Petters in der Klinik von A. v. Jaksch seine ersten Beobachtungen über diesen pathologischen Zustand machte, haben sich eine grosse Anzahl von Untersuchern bemüht, das Wesen der Acetonurie genauer zu studieren. Ich erwähne nur Kussmaul, Kaulich, Cantani, Gerlach, Lieben, R. v. Jaksch, Legal. Einem Teil derselben gebührt das Verdienst, genaue chemische Methoden zur qualitativen und quantitativen Bestimmung des Aceton ausgebildet zu haben. Andere suchten das klinische Bild, wie es der Acetonurie eigentümlich ist, nach seinen charakteristischen Symptomen zu bestimmen. So schloss schon Petters¹⁾ aus dem Verhalten des Hardestillates von Diabetikern, sich mit Schwefelsäure braun zu färben, sowie bei Behandlung mit Ätzkali einen harzigen Körper zu bilden, ferner aus dem ätherartigen Geruch der Exhalationsluft dieser Patienten, dass die fragliche Substanz wahrscheinlich Aceton sei. Leider kam Petters nicht zu einem bestimmten Resultate, da ihm zu geringe Urinmengen zur Verfügung standen. Seine Untersuchungen wurden vervollständigt durch seinen Nachfolger Kaulich²⁾, der „100 Pfund diabetischem Harn“ der frac-

1) Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. 1857. XIV. Bd. 3. S. 81.

2) Kaulich, Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus. l. c. 1860. XVII. Bd. 3. S. 58.

tionierten Destillation unterwarf und eine Substanz erhielt, die teilweise bei 45° C. überdestillirte, zum grössten Teil aber erst bei 60° C. Dieses Destillat verwandte er zu seinen Analysen, das mit der grössten Wahrscheinlichkeit aus einem Gemenge von Aceton und Alcohol bestand. Petters und Kaulich nahmen an, dass das Aceton seinen wahrscheinlichen Ursprung einer abnormen Zuckergährung im Darm verdanke. Beweise hierfür brachten sie allerdings nicht bei. Einige Jahre später beschäftigte sich Cantani mit dieser Frage, er teilt den Symptomencomplex, den das klinische Bild einer Acetonintoxikation bildet, in 4 Typen ein. In neue Bahnen wurde die vorliegende Frage gelenkt, als Lieben seine von ihm entdeckte Methode zum qualitativen Nachweis des Aceton veröffentlichte. Sie beruht darauf, dass im acetonhaltigen Harndestillat bei Zusatz von Kali causticum und Jod-Jodkalium bei Anwesenheit von Aceton ein gelblicher, intensiv nach Jodoform riechender Niederschlag ausfällt. Ist nur wenig Aceton vorhanden, so erscheint der Jodoformniederschlag erst nach 24—48 Stunden. Auf jeden Fall ist diese Reaction von allen die empfindlichste, doch hat sie den grossen Nachteil, dass auch, wie Lieben selbst sagt, andere Stoffe, wie Alcohol, Aldehyd, Amylen, Milchsäure etc. Jodjodkali in alkalischer Lösung Jodoform liefern.

Zwar sprechen sich die meisten Autoren dahin aus, dass bei dieser Reaction krystallinisches Jodoform ausfiele. Ich habe aber, übereinstimmend mit den Angaben Zöppfels¹⁾, der „entgegen den Angaben der meisten Autoren — die Mitteilung von

1) Zöppfel, Ueber die klinisch gebräuchlichen Methoden zur qualitativen und quantitativen Bestimmung des Aceton. Inaugural-Dissertation. Jurjew 1893. S. 30.

Mandelin bestätigen kann, dass sich das aus dem Aceton bildende Jodoform nicht krystallinisch, sondern amorph abscheidet“, wie er „das sehr häufig unter dem Mikroskope zu beobachteten Veranlassung nahm,“ stets gefunden, dass das ausgeschiedene Jodoform auch nach mikroskopischer Untersuchung sich stets als amorph erwies. Ebenso sind wir zu der Ansicht gekommen, dass der nach Jodoform „riechende“ Niederschlag nicht für die Untersuchung massgebend sein kann. Wir haben uns nämlich zwei Lösungen hergestellt, die erste eine reine Jod-Jodkaliumlösung und die zweite eine solche mit Zusatz von Jodoform und haben gefunden, dass beide Lösungen durch den Geruch nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden sind.

Nachdem in der Folge nun viele andere Autoren sich, sei es mit den chemischen, sei es mit den klinischen Eigenschaften des Aceton beschäftigt hatten, tritt endlich im Jahre 1885 R. v. Jaksch¹⁾, dem unstreitig das grösste Verdienst auf diesem Gebiete zukommt, mit einer Arbeit hervor, in der er die vermehrte Acetonausscheidung als eine Folge pathologischer Zustände hinstellt. In einer Abhandlung: „Über Acetonurie und Diaceturie“ sagt er pag. 54: „Es giebt eine Reihe von Krankheitsprocessen, welche mit einer vermehrten Acetonausfuhr einhergehen. Wir können sie in 3 Gruppen teilen:

I) Solche Processe, bei denen die Acetonausfuhr stets vermehrt ist;

II) solche, bei denen man nicht konstant, sondern nur in einzelnen Fällen eine Vermehrung der Acetonausscheidung findet;

III) solche, bei denen die Acetonausscheidung als Krankheit sui generis anzusehen ist.

1) v. Jaksch, Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885. Verlag A. Hirschwald.

Zu der I. Gruppe gehören alle Krankheitsprocesse, welche mit hohem kontinuierlichem Fieber einhergehen: Die febrile Acetonurie.

Zur II. Gruppe gehört:

- 1) die diabetische Acetonurie;
- 2) die Acetonurie bei gewissen Carcinomformen, welche noch nicht zur Inanition geführt haben;
- 3) die Inanitionsacetonurie;
- 4) das Auftreten einer pathologischen Acetonausscheidung bei Psychosen, die mit hochgradigen Aufregungszuständen, als maniakalischen Anfällen etc. einhergehen.

Als eine III. Gruppe möchte ich jene Form von pathologischer Acetonurie auffassen, deren Wesen uns vorläufig noch nicht genau bekannt ist und die bisweilen mit schweren Depressions-, häufiger mit schweren Reizsymptomen des Nervensystems einhergehen. Ich möchte auf Grund von experimentellen Untersuchungen diese Formen definieren: als Fälle von Antointoxikation, durch einen in dem menschlichen Organismus ablaufenden Process, als dessen Wesen die vermehrte Bildung und Ausscheidung von Aceton anzusehen ist und dessen Symptome durch die toxischen Wirkungen des Aceton hervorgerufen werden.“

Durch die Untersuchungen aller dieser Autoren sowie durch die Beobachtungen, welche wir vor einiger Zeit in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik bei einer Reihe von Diabetikern zu machen Gelegenheit hatten, welche infolge des im Anschluss an die Narkose eintretenden Coma's, das stets mit einer mehr weniger starken Acetonurie einherging, zu Grunde gingen, wurden wir auf den Gedanken gebracht, ob durch die Narkose bereits beim Gesunden Aceton erzeugt werde.

Soweit mir die Litteratur zugänglich war, fand ich, dass bisheran alle Untersucher sich darauf be-

schränkten, den Harn Narkotisierter nur auf Eiweiss und Zucker oder auf die Veränderungen des Stoffwechsels nach langdauernden Chloroformnarkosen zu untersuchen.

So war es U n g a r¹⁾, der das allgemeine Interesse auf die Frage der toxischen Wirkung des Chloroform hinlenkte, indem er Hunde und Kaninchen einer langdauernden Chloroforminhalation unterwarf. Die Narkose wurde teils mehrere Stunden, teils in mehreren Sitzungen an verschiedenen Tagen durchgeführt. Bei der Section fand dann U n g a r eine graduell schwankende, aber ausnahmslos vorkommende „fettige Entartung der parenchymatösen Organe und der Muskeln des Skeletts.“ Hieran schliessen sich die Versuche S t r a s s m a n n s²⁾, die die Ergebnisse U n g a r s bestätigen. Zu demselben Resultate gelangte O s t e r t a g³⁾. „Eine in ihrem Grade verschiedene, aber niemals fehlende fettige Degeneration (nicht etwa Fettinfiltration!) der parenchymatösen Organe bildete den constanten anatomischen Befund.“ Ebenso gehören die Untersuchungen von K a s t und M e s t e r⁴⁾ hierher, bei denen „unter dem Einflusse von 1½stündigen und länger dauernden Chloroformnarkosen eine mehrere Tage andauernde Störung des Eiweissumsatzes auftritt, wie sie bisher nur bei schweren toxischen Läsionen des Organismus, wie bei der Phosphorvergiftung beobachtet wurde.“ Abgesehen von diesen vorstehenden Bemerkungen muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass bis jetzt in der Litteratur noch kein Fall bekannt ge-

1) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. N. F. Bd. 47.

2) Virchow's Archiv. Bd. 115.

3) Virchow's Archiv. Bd. 118.

4) K a s t und M e s t e r, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 18. 1891. S. 476.

worden ist, wo das Auftreten von Aceton im Anschluss an Narkosen berichtet wäre.

Die folgenden Untersuchungen wurden in der königlichen chirurgischen Universitätsklinik angestellt, und zwar wurde der Urin fast sämtlicher narkotisierter Kranken ohne Auswahl untersucht. Ausgeschlossen waren selbstverständlich Urine, welche durch Koth oder sonstigen Schmutz verunreinigt waren, so dass zumal bei ganz kleinen Kindern nur wenige Untersuchungen gemacht werden konnten. Es waren Narkosen von kurzer und längerer Dauer. Ebenso wurde keine Rücksicht genommen auf das verwandte Narkoticum. Theils waren es reine Aether- oder reine Chloroformnarkosen, theils Mischnarkosen aus beiden, theils Bromäthylnarkosen. Die erzielten Resultate fussen auf 1400—1500 Einzeluntersuchungen an 251 Patienten. Es wurde nämlich das Urin aller Patienten mindestens zweimal täglich, in vielen Fällen mehrere Tage hindurch der Untersuchung unterworfen. Von diesen 251 Narkotisierten liess sich in 167 Fällen Aceton in grösseren oder geringeren Mengen nachweisen, während die Resultate bei den übrig bleibenden Fällen wenigstens für den nativen Harn negativ ausfielen. Es wurde stets die Legal'sche Reaction angewandt. Bei allen diesen Patienten war der Urin ebenfalls vor der Narkose auf Aceton untersucht worden, aber immer mit negativem Erfolge. Nur bei zwei Patienten, einem Diabetiker und einem durch Oesophaguscarcinom an Inanition leidenden, konnte Aceton bereits vor der Narkose nachgewiesen werden. Indessen trat bei beiden nach der Narkose eine bedeutende Vermehrung der Aceton-Ausscheidung ein. Die Legal'sche Reaction wurde deshalb angewandt, weil die Lieben'sche Jodoformprobe, die zwar empfindlicher ist, also ganz einwandfrei angesehen werden musste, da in wenigen Fällen

Jodoform zum Verbande benutzt worden war. Es wäre dann immerhin der Einwand nicht ganz unberechtigt gewesen, dass Jodoform in den Urin übergegangen sei. Acetessigsäure liess sich während der 130 ersten Fälle nur 6mal vermittels der Gerhardt'schen Eisenchloridreaction nachweisen. Die Untersuchungen wurden daher aufgegeben.

Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Dr. P a r l a t o , ehemaligen Assistenten am chemischen Universitäts-Institut zu Bonn, wurde ich in die Lage versetzt, aus dem Harn Narkotisirter chemisch reines Aceton darzustellen. 11,8 Liter Harn, in dem im nativen Zustande vermittels der Legal'schen Reaction Aceton nachweisbar war, wurden der Destillation unterworfen. Von je 150 gr Harn liess ich 10 gr überdestillieren, wodurch in allen Fällen erreicht wurde, dass der Rückstand frei von Aceton war. Um das Schäumen der Flüssigkeit zu verhüten, wurden jedesmal einige Tropfen (10—20) Phosphorsäure zugesetzt. Durch Vereinigen der sämtlichen Destillate wurde zum Schluss eine Menge von 786 gr destillierten Urins hergestellt. Dieses Destillat wurde dann noch achtmal einer fractionierten Destillation unterworfen, als deren Resultat sich eine wasserhelle, bewegliche Flüssigkeit ergab, die den eigentümlichen Acetongeruch darbot, bei 56,5° C. siedete und vermittelst der Legal'schen Probe eine sehr intensive Acetonreaction ergab. Bis zur siebenten Fractionierung haftete dem Aceton ein gelber, flüchtiger Körper an, der aber bei der folgenden Destillation wegen seines höheren Siedepunktes zurückblieb. Im achten Destillat musste der Flüssigkeit Oxalsäure zugesetzt werden, um das bis dahin immer mit überverflüchtigte Ammoniakcarbonat zurückzuhalten. So ergab sich denn als neuntes Destillat reines Aceton und zwar 0,8 gr.

Mit Rücksicht auf das benutzte Narkoticum fiel

das Resultat der Untersuchungen im nativen Harn mittelst der Legal'schen Reaction folgendermassen aus:

Tabelle I.

Zahl der Narkosen	Narkoticum	Positiv	Negativ
195	Äther	132	63
16	Bromäther	7	9
5	Chloroform	5	0
33	Äther-Chloroform	22	11
2	Bromäther-Äther	1	1
251		167	84

Für das Entstehen der Acetonurie scheint es, wenigstens nach den bis jetzt von uns gewonnenen Resultaten, absolut belanglos zu sein:

1) welches Narkoticum man benützt. (Chloroform ergab kein negatives Resultat.)

2) Die Dauer der Narkose. Denn wie aus der weiter unten folgenden Tabelle (IV) ersichtlich, handelt es sich um Narkosen von der verschiedensten Zeitdauer. Es sind Bromäthernarkosen von nur einigen Minuten neben Äthernarkosen von zweistündiger Dauer.

3) Ob dem Patienten vor der Narkose subcutan Morphinum injiziert wurde oder nicht.

4) Die Art der Krankheit und Operation.

5) Grössere oder geringere Aufregungszustände während der Narkose.

6) Alter und Geschlecht.

Um das Verhältniss der Acetonurie zum Geschlecht und zu den Jahren etwas übersichtlicher zu gestalten, mögen folgende Tabellen dienen:

Tabelle II. (Geschlecht.)

Fälle	männlich		weiblich	
	posit.	negat.	posit.	negat.
251	122	69	45	15

oder in Procentzahlen ausgedrückt entstand Aceton beim männlichen Geschlecht in 63,87 %, beim weiblichen in 75 %.

Tabelle III. (Alter.)

Jahre	Fälle	Davon:		also positiv in % d. Fälle
		positiv	negativ	
1—10	29	25	4	86,2 %
10—20	64	48	16	75 %
20—30	57	32	25	56,1 %
30—40	39	27	12	69,2 %
40—50	29	12	17	41,3 %
50—60	17	12	5	70,5 %
60—70	13	9	4	69,2 %
70—80	3	2	1	66,6 %
Summa	251	167	84	

Die folgende Tabelle IV giebt übersichtlich die in Frage kommenden Gesichtspunkte wieder. Vorauszuschicken ist, dass wir die Intensität der Acetonausscheidung in drei Stufen geteilt haben und dieselben mit den Zahlen 1—3 bezeichnet haben. Mit „1“ haben wir diejenigen Fälle bezeichnet, wo bei Anstellung der Legal'schen Reaction an der Berührungsfläche der Essigsäure mit dem alkalisch gemachten Harn, dem Nitroprussidnatrium zugesetzt war, ein kirschroter Ring entstand, mit „2“, wenn die ganze Flüssigkeit einen Stich ins kirschrote erhielt und endlich mit „3“ in den Fällen, wo die Flüssigkeit sich intensiv dunkelkirschrot färbte. Einige Fälle wurden dann noch beobachtet, wo die Reaction so intensiv war, dass wir dieselbe mit „4“ bezeichnen zu müssen glaubten. — Der erste Tag war stets der Operationstag. „M“ bedeutet die Untersuchung am Morgen, „A“ dagegen am Abend.

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- tium	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
1.	Sp. G. 25. m.	Nasenpolypen Extraction.	Aeth. Chlor.	10 5	0,015	—	2	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
2.	S. A. 21. w.	Struma cystica Strumectomie.	Aeth.	35	0,01	—	3	3	3	2	2	?	?	?	0	0	0
3.	Bl. H. 18. w.	Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	35	0,01	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
4.	Pf. N. 28. m.	Reiskörperhygrom der Hand Exstirpation.	Aeth.	20	0,015	—	2	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—
5.	R. J. 49. m.	Hernia epigastrica Radicaloperation.	Aeth.	35	0,01	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
6.	K. E. 21. m.	Necrosis metacarpi Sequestrotomie.	Aeth.	25	—	—	2	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—
7.	Br. A. 29. m.	Fremdkörper im Oesophagus Sondierung.	Aeth. Chlor.	5 10	0,015	—	2	2	2	2	?	2	?	2	—	—	Am 8. Tage kein Aceton.
8.	K. S. 11. w.	Spina ventosa Auskratzen.	Aeth.	15	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	W. J. 37. m.	Luxatio humeri Repositio.	Aeth.	15	0,01	—	2	1	1	0	—	—	—	—	—	—	—
10.	Bl. W. 7. m.	Fractura femoris Gypsverband.	Aeth.	35	—	—	2	2	—	1	1	0	0	—	—	—	—

	H. Cl. 10. w.	Echinococcus sub- phrenicus Rippenresection.	Aeth.	20	—	—	—	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Am 9. Tage kein Aceton
11.																			Am 9. Tage kein Aceton
12.	H. L. 19. w.	Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	85	0,01	—	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	Am 9. Tage kein Aceton
13.	St. Ph. 22. m.	Bubo inqualis Incision.	Aeth.	10	0,015	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
14.	B. H. 21. m.	Coxitisabscess Auskkratzen.	Aeth.	25	0,015	—	2	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
15.	H. H. 36. m.	Fibroma testis Castratio.	Aeth.	55	0,015	—	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
16.	S. K. 20. m.	Tubercul. calcanei Auskkratzen.	Aeth.	20	0,015	—	2	2	2	2	2	0	0	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
17.	H. H. 35. m.	Peritonitis suppura- tiva Incision.	Aeth.	40	0,015	—	2	?	?	?	1	0	0	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
18.	E. Gr. 7. w.	Tumor mandibulae Resectio mandib.	Aeth. Chlor.	15 35	—	—	2	3	?	?	?	3	?	1	?	0	0	0	Am 9. Tage kein Aceton
19.	B. A. 22. m.	Dermoid am Ohre Exstirpation.	Aeth.	15	0,015	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
20.	E. Fr. 10. m.	Ulcus pedis Transplantation.	Aeth.	30	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
21.	St. W. 39. m.	Multiple Tuberculose Auskkratzen.	Aeth.	40	—	—	2	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton
22.	H. W. 11. m.	Ranula Exstirpation.	Aeth. Chlor.	5 10	—	—	3	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	Am 9. Tage kein Aceton

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- ticum	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
23.	L. J. 43. m.	Deform geheilte Mal- leolenfractur Osteotomie.	Aeth.	20	0,015	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
24.	Z. N. 24. m.	Ruptura urethrae Sectio mediana.	Aeth.	25	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
25.	H. Cl. 10. w.	Echinococcus sub- phrenicus Incision.	Aeth.	25	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
26.	Br. J. 6. m.	Retropharyngeal- abscess Lymphdrüsenabscess Incision.	Aeth.	30	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	B. C. 39. m.	Carcinoma penis Amputatio p.	Aeth.	35	0,015	—	3	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
28.	Dr. Fr. 20. m.	Tubercul. Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	140	0,015	—	—	2	—	1	3	1	0	—	—	—	—
29.	F. A. 15. w.	dto.	Aeth.	100	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
30.	A. Fr. 30. m.	Unguis incarnatus.	Aeth.	10	—	—	2	2	—	0	0	—	—	—	—	—	—
31.	A. Fr. 33. m.	Reamputatio cruris.	Aeth.	40	0,015	—	—	2	2	2	0	0	—	—	—	—	—

[illegible]

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- tium	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
44.	K. H. 24. m.	Zahnwurzel- extraction.	Aeth.	10	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
45.	K. O. 15. m.	Verruca pedis Excision.	Aeth.	20	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
46.	K. R. 29. m.	Rippensarcom Exstirpation.	Aeth.	30	0,015	—	—	1	1	1	0	0	—	—	—	—	—
47.	K. A. 21. m.	Lidplastik.	Aeth.	55	0,015	—	—	3	3	2	2	0	0	—	—	—	—
48.	K. W. 15. m.	Hydrops genu Arthratomie.	Aeth.	30	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
49.	K. K. 19. m.	Zahnfistel Auskratzen.	Aeth.	25	—	—	2	1	1	1	1	0	0	—	—	—	—
50.	M. A. 13. m.	Compl. Schädelfractur Trepanation.	Aeth.	35	—	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
51.	B. Ch. 17. m.	Tubercul. Halsdrüsen Kauterisation.	Aeth.	30	—	—	2	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
52.	Sch. M. 8. m.	Tubercul. Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	15	—	—	3	2	2	0	0	—	—	—	—	—	—
53.	B. A. 22. m.	Transplantation.	Br.-Aeth.	—	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
54.	H. H. 35. m.	Peritonitis suppur. Incision.	Aeth.	40	0,015	—	1	?	1	0	0	—	—	—	—	—	—

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- ticum	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
67.	G. A. 46. w.	Carcinoma mammae Exstirpation.	Aeth.	40	—	—	1	?	?	0	0	—	—	—	—	—	—
68.	H. H. 32. w.	Haemorrhoiden Cauterisation.	Aeth.	25	—	—	3	?	?	?	?	?	?	2	2	—	—
69.	A. J. 18. m.	Halsdrüsen; Lupus- Exstirpation, Aus- kratzen	Aeth.	60	—	—	—	3	2	2	2	2	1	0	0	—	—
70.	H. F. 42. w.	Transplantio. Mammatur Amputation.	Aeth.	60	—	—	2	2	2	?	?	0	0	—	—	—	—
71.	Ü. W. 68. m.	Zungen tuberkulose Exstirpation.	Aeth. Chlor.	5 10	—	—	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
72.	J. W. 16. m.	Adenoide Vegeta- tionen Auskratzen.	Aeth.	10	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
73.	W. J. 28. m.	Sehnenscheiden- phlegmone Incision.	Aeth.	20	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
74.	K. P. 10. m.	Kniechlenhygrom Exstirpation.	Aeth.	30	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
75.	X. Z. 19. w.	Zahnextraction.	Br.-Aeth.	—	—	—	3	3	2	3	—	—	0	0	—	—	—

Am
9. Tage
kein
Aceton.

76.	L. J. 28. m.	Necrosis tibiae Sequestrotomie.	Aeth.	20	—	—	1	2	0	0	—	—	—	—
77.	M. P. 9. m.	Diphtherie Tracheotomie.	Chlor.	10	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—
78.	B. Th. 32. m.	Supramalleolare Fractur	Aeth.	15	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—
79.	L. K. 19. w.	Reposit. Gypsverb. Necrose der Tibia	Aeth.	40	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—
80.	Sch. W. 21. m.	Sequestrotomie. Halsdrüsen	Aeth.	120	—	—	0	2	2	0	0	—	—	—
81.	N. H. 68. m.	Exstirpation. Hydrocele	Aeth.	20	—	—	1	1	0	0	—	—	—	—
82.	F. J. 10. m.	Radicaloperat. Multiple Tuberculose	Aeth.	—	—	—	1	2	2	1	0	0	—	—
83.	G. A. 20. w.	Auskratzen Vereitertes Inter- phalangealgelenk	Br.-Aeth.	—	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—
84.	B. M. 23. w.	Auskratzung. Tibiaaufreibung	Aeth.	20	0,01	—	—	2	1	0	0	—	—	—
85.	W. J. 18. m.	Abmeisselung. Rhinoplastik.	Aeth. Chlor.	5 45	0,015	—	—	2	0	0	—	—	—	—
86.	H. W. 40. m.	Haemorrhoiden Cauterisation.	Aeth.	25	0,015	—	1	2	0	—	—	—	—	—
87.	R. Th. 17. m.	Tonsillenhyper- trophie.	Aeth. Chlor.	10 10	—	—	1	2	2	1	1	1	0	0

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narko- tium	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
88.	G. A. 46. w.	Transplantatio.	Aeth.	45	—	—	—	2	2	2	1	0	0	—	—	—	—
89.	L. J. 38. m.	Ulcus cruris Transplantatio.	Aeth.	50	0,015	—	1	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
90.	L. H. 19. m.	Oberschenkelfractur Gypsverband.	Aeth.	25	—	—	2	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—
91.	A. H. 17. m.	Retropharyngeal- abscess Incision.	Aeth.	30	—	—	0	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
92.	D. P. 17. m.	Necrosis claviculae Sequestrotomie.	Aeth.	30	—	—	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
93.	L. H. 23. m.	Axillardrüsen Exstirpation.	Aeth.	70	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
94.	K. J. 18. m.	Senkungsabscess Punction.	Br.-Aeth.	—	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
95.	B. R. 20. w.	Blepharoplastik.	Aeth. Chlor.	5 15	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
96.	W. H. 43. w.	Ulcus cruris Transplantation.	Aeth.	30	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
97.	H. Ph. 19. w.	Genu valgum Osteotomie.	Aeth.	20	—	—	2	3	3	?	0	0	—	—	—	—	—

98.	E. F. 25. m.	Fistula ani Spaltung.	Aeth.	10	—	—	3	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
99.	O. M. 36. m.	Bauchuntersuchung.	Aeth.	20	0,015	—	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
100.	St. A. 9. m.	Fungus pedis Amputatio.	Aeth.	40	—	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
101.	F. J. 16. m.	Urethrastrictur Urethrotomie.	Aeth.	20	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
102.	N. P. 6. m.	Coxitis Resection.	Aeth.	30	—	—	2	4	4	4	3	3	1	0	0	—	—
103.	K. T. 29. m.	Empyema antri Higmmori Erweiterung d. Fistel.	Aeth. Chlor.	5 10	—	—	2	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
104.	E. M. 15. m.	Schiefnase. Operation.	Aeth. Chlor.	5 25	—	—	3	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
105.	M. P. 19. m.	Exenteratio orbitae.	Aeth. Chlor.	10 20	0,015	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
106.	L. N. 28. m.	Hydronephrose Nephrectomie.	Aeth.	75	0,015	—	3	3	?	2	2	2	2	1	0	—	—
107.	M. J. 20. m.	Fractura femoris Streckverband.	Aeth.	30	0,015	—	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
108.	N. E. 14. m.	Spastische Spinal- paralyse Tenotomie der Ober- schenkellexoren	Aeth.	15	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- ticum	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
109.	Kl. Fr. 27. m.	Ankylose des Fuss- gelenks Tenotomie	Aeth.	20	0,015	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
110.	B. N. 24. m.	Osteotomia supramall. Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	90	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
111.	St. W. 59. m.	Zungenabscess Incision.	Aeth. Chlor.	5 5	0,015	—	2	1	1	1	2	0	0	—	—	—	—
112.	K. P. 35. m.	Reamputatio cruris.	Aeth.	20	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
113.	K. W. 59. m.	Tumor im Jugulum Exstirpation.	Aeth.	20	0,015	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
114.	Sch. Fr. 6. m.	Klumpfüsse Tenotomie.	Aeth.	5	—	—	1	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
115.	K. A. 15. w.	Sehnenscheiden- tuberculose Auskratzen.	Aeth.	20	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
116.	K. Fr. 68. m.	Pharynxcarcinom Temp. Unterkiefer- reaction. Exstirpation.	Aeth. Chlor.	10 50	0,015	—	2	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—
117.	Pr. M. 28. w.	Beckentumor Exstirpation.	Aeth.	50	—	—	—	3	3	?	—	3	3	2	2	—	—

118.	K. M. 16. w.	Herniotomie.	Aeth.	20	—	—	—	—	?	—	3	3	3	3	—	—	—	—
119.	W. K. 68. m.	Herniotomie.	Aeth.	25	—	—	—	—	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
120.	S. H. 26. m.	Lupus der Nase Rhinoplastik.	Aeth. Chlor.	5 50	0,015	—	—	—	1	1	2	0	0	—	—	—	—	—
121.	N. G. 18. w.²	Caries tibiae Ausmeisseln; Aus- kratzen.	Aeth.	30	0,01	—	3	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
122.	M. E. 39. m.	Paranephrit. Abscess Incision. Stricture gonorrh. Dilatatio.	Aeth.	20	0,015	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
123.	G. A. 25. w.	Fungus cubiti Resection.	Aeth.	35	—	—	—	—	?	—	—	2	0	0	—	—	—	—
124.	C. V. 60. w.	Hernia umbilicalis incaerata Herniotomie.	Aeth.	60	—	—	—	—	?	3	3	3	2	—	—	—	—	—
125.	W. H. 6. m.	Contractur im Hüft- gelenk Streckung.	Aeth.	20	—	—	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—
126.	Br. M. 78. m.	Lippencarcinom Excision.	Aeth. Chlor.	5 10	0,015	—	—	—	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—
127.	D. J. 19. m.	Fractura femoris Streckverband.	Aeth.	25	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
128.	L. Fr. 6. w.	Klumpfüsse Eingypsen.	Aeth.	10	—	—	4	4	3	3	3	3	?	2	0	0	—	—

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- ticum	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
129.	W. L. 20. m.	Halsfistel Fadenextraction.	Aeth.	15	—	—	—	—	—	2	1	2	0	0	—	—	—
130.	R. M. 31. m.	Luxatio humeri Repositionsversuche.	Aeth.	25	—	—	—	—	—	2	?	1	0	0	—	—	—
131.	K. J. 76. w.	Caries sterni Auskratzen.	Aeth.	20	0,01	—	1	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—
132.	Th. M. 19. m.	Abscess nach Typhus Auskratzen.	Aeth.	20	0,01	—	1	1	—	2	0	0	—	—	—	—	—
133.	Fr. J. 53. m.	Lippencarcinom Excision.	Aeth.	20	0,015	—	—	1	—	0	0	—	—	—	—	—	—
134.	L. C. 16. w.	Necrosis tibiae Sequestrotomie.	Aeth.	25	—	—	2	3	?	?	0	0	0	—	—	—	—
135.	H. P. 31. m.	Halsabscess Incision.	Aeth. Chlor.	5 15	—	—	3	3	2	?	?	0	0	—	—	—	—
136.	R. A. 10. w.	Oberschenkelabscess Incision.	Aeth.	20	—	—	0	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
137.	W. J. 9. m.	Caries des Warzen- fortsatzes Trepanation.	Aeth.	20	—	—	1	3	3	1	0	0	—	—	—	—	—
138.	L. E. 43. w.	Mammacarcinom Amputation.	Aeth.	35	0,01	—	—	2	3	0	0	—	—	—	—	—	—

139.	R. W. 54. m.	Wangenabscess Incision.	Aeth.	15	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
140.	D. B. 19. m.	Fusstuberculose Pirogoff.	Aeth.	30	0,015	—	—	3	3	2	1	0	0	—	—	—	—
141.	M. Fr. 45. m.	Fistelcarcinom am Unterschenkel Amputation.	Aeth.	45	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
142.	F. Fr. 30. m.	Varicen Unterbindung.	Aeth.	20	0,015	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—
143.	K. A. 48. w.	Carcinoma mammae Amputation.	Aeth.	30	0,01	—	3	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—
144.	J. Ph. 63. m.	Abscess am Thorax Incision.	Aeth.	20	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
145.	M. A. 29. w.	Halsabscess Incision.	Aeth.	20	—	—	1	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
146.	Br. H. 52. m.	Knietuberculose Auskratzen.	Aeth.	20	—	—	0	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
147.	Kl. M. 68. w.	Mammatumor Amputation. Transplantation.	Aeth.	70	—	—	—	2	0	0	—	—	—	—	—	—	—
148.	Sch. C. 8. w.	Fungus genu. Fisteln. Auskratzen.	Aeth.	15	—	—	3	3	—	2	1	0	0	—	—	—	—
149.	B. A. 60. m.	Unterkiefertumor Exstirpation.	Aeth. Chlor.	5 20	0,015	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
150.	F. J. 8. m.	Empyema pleurae Rippenresection.	Aeth.	15	—	—	—	—	2	?	2	0	0	—	—	—	—

Nr.	Name, Alter u. Geschlecht	Diagnose resp. Operation	Narco- tium	Dauer Min.	Mor- phin	1		2		3		4		5		6	
						M	A	M	A	M	A	M	A	M	A	M	A
151.	S. A. 20. m.	Sehnenscheiden- tuberculose Auskrazten.	Aeth.	25	—	—	—	♂	?	2	1	0	0	—	—	—	—
152.	St. Fr. 24. m.	Septumschiefstand.	Aeth. Chlor.	5 5	0,015	—	—	2	2	1	0	0	—	—	—	—	—
153.	St. M. 27. w.	Haarfisteln in der Steissgegend Excision.	Aeth.	20	—	—	3	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—
154.	M. J. 63. m.	Hernia scrotalis Radicaloperat.	Aeth. Chlor.	10 25	0,015	—	—	3	2	0	0	—	—	—	—	—	—
155.	P. W. 42. m.	Hernia scrotalis incaerata Herniotomie.	Aeth.	30	0,01	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
156.	M. M. 52. w.	Kehlkopftumor Exstirpation.	Aeth. Chlor.	10 30	—	—	—	2	?	0	0	—	—	—	—	—	—
157.	K. P. 53. m.	Abscess im Rücken Incision.	Br.-Aeth.	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—
158.	K. A. 46. w.	Struma Exstirpation.	Aeth.	45	0,01	—	2	1	0	0	—	—	—	—	—	—	—
159.	K. H. 19. m.	Pylorusstenose.	Aeth.	60	0,015	—	2	1	2	—	2	2	0	0	—	—	—

160.	Sch. P. 30. m.	Elephantiasis penis Amputation.	Aeth.	50	0,015	—	—	1	2	0	0	—	—	—
161.	O. E. 9. m.	Halsdrüsen Exstirpation.	Aeth.	75	—	—	—	1	0	0	—	—	—	—
162.	L. W. 33. m.	Neurose im Amputa- tionsstumpf.	Aeth.	60	0,015	—	—	1	2	0	0	—	—	—
163.	H. W. 58. m.	Mundbodencarcinom.	Aeth. Chlor.	10 10	0,015	—	—	—	2	1	0	0	—	—
164.	W. J. 64. m.	Achseldrüsen Exstirpation.	Aeth.	40	—	—	—	—	2	2	?	0	0	—
165.	Sch. P. 34. m.	Tumor vor dem Ohr Analistel.	Aeth.	20	—	—	—	—	3	?	2	1	0	0
166.	Ch. M. 2. m.	Diphtherie Tracheotomie.	Chlor.	10	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—
167.	St. B. 7. m.	dto.	Chlor.	10	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—

Wie sich im Laufe der Untersuchungen herausgestellt hat, ist die Zahl der in Tabelle I aufgestellten 84 negativen Fälle thatsächlich noch geringer. Denn wenn man die Legal'sche Reaction nicht mit dem nativen Harn anstellt, sondern mit dem Harndestillat, so lässt sich immer noch Aceton nachweisen. 25mal wurde der Harn destilliert und jedesmal sowohl vermittels der Legal'schen, wie der Lieben'schen Methode Aceton im Destillat nachgewiesen. Nur in 2 Fällen, und zwar Bromäthernarkosen fiel das Resultat negativ aus, resp. es trat ein Jodoformniederschlag so gering und so spät (24—28 Stunden) auf, dass es sich hier wohl nur um den physiologischen Acetongehalt des Urin handeln konnte. Infolgedessen sind die Zahlen, die für die negativen Resultate oben angegeben sind, viel zu hoch gegriffen. Ferner wurde, als die Arbeit fast abgeschlossen war, noch die Beobachtung gemacht, dass nicht immer in der ersten Urinprobe nach der Narkose Aceton nachzuweisen war, sondern erst in einer der folgenden. Es ist daher oft der Urin am 2. Tage nicht wieder untersucht worden, wenn die erste Probe negativ ausgefallen war. Ein gewisser — wie grosser, lässt sich leider nicht bestimmen — Bruchteil der sog. negativen Fälle ist daher thatsächlich zu den positiven zu rechnen. Immerhin lässt sich feststellen, dass in $\frac{2}{3}$ sämtlicher Fälle sich im nativen Urin nach der Narkose Aceton nachweisen liess, im destillierten Harn noch häufiger, so dass wahrscheinlich in annähernd allen Fällen im destillierten Urin narkotisierter Menschen sich Aceton wird nachweisen lassen.

Was die Dauer der Acetonurie nach der Narkose betrifft, so ergiebt sich aus obiger Tabelle IV, dass einer Acetonurie von 9 Tagen ein solch pathologischer Zustand von nur wenigen Stunden gegenübersteht. Die Ausscheidung des Aceton begann meist

sehr bald, in wenigen Stunden nach der Narkose. Doch kamen auch, wie oben schon erwähnt, manche Fälle vor, wo Aceton erst in später gelassenem Harn nachweisbar war. Jedoch wurde eine Zeitdauer von 24 Stunden, soweit wenigstens unser Material ein Urtheil zulässt, nicht überschritten. Ein Fall (cf. Tab. IV Nr. 24); bei dem so recht deutlich der Beginn der Acetonausscheidung zu Tage trat, möge mir vergönnt sein, hier näher zu beschreiben. Es handelte sich um eine vor 24 Stunden erfolgte Ruptura urethrae, infolgedessen Retentio urinae bestand. Zwecks Sectio medina wurde Patient der Aethernarkose unterworfen. Drei Minuten nach Beginn derselben lässt Patient spontan Urin, der nach der Legal'schen Reaction sich als acetonfrei erwies. Zwanzig Minuten später wurde der noch zurückgebliebene Harnrest vermittels des Katheters entleert. Dieser Harn ergab sehr deutlich die Legal'sche Reaction. Am nächsten Morgen war die Untersuchung von negativem Erfolge.

Zwei Fälle sind in obiger Tabelle (IV) als positiv vermerkt, bei denen sich schon vor der Narkose Spuren von Aceton nachweisen liessen. Der eine war ein Diabetiker (Nr. 40), der wegen einer Hernia umbilicalis incarcerata operiert werden musste. In dem zweiten Falle (Nr. 64) war die Acetonurie bedingt durch Inanition infolge von Carcinoma oesophagi. In beiden Fällen trat nach der Narkose eine sehr bedeutende Vermehrung der Acetonausscheidung ein, die 9 resp. 3 Tage lang anhielt.

Bei einem Falle von Bromaetherintoxikation, bei dem ganz enorme Mengen Aceton ausgeschieden wurden, waren die Verhältnisse folgende: Es handelte sich um Fall 75 der Tabelle IV. Ein junges Mädchen wurde zur Extraction zweier Zähne der Bromaethernarkose unterworfen. Die Narkose war von etwas längerer Dauer wie gewöhnlich. Nach dem Erwachen

stellten sich bei der Patientin schlechter Puls und schlechte Respiration ein. Cheyne-Stoke'sches Athemphaenomen wurde beobachtet, welch letzteres etwa 30 Stunden andauerte. Es wurden als Excitantien verabreicht Kaffee, Sect und subcutane Kampfer-injectionen. Leider war es, da Patientin ambulant behandelt wurde, nicht möglich, das ganze Tagesquantum des gelassenen Urin zu erhalten. Nimmt man aber die Tagesmenge zu 1500 ccm an, so wurden, wie von Dr. Parlato mit Hülfe des Vaporimeters bestimmt wurde, in der Harnmenge von $1\frac{1}{2}$ Tagen im Ganzen 1,12 gr Aceton ausgeschieden. Diese Menge übertrifft die nach gewöhnlichen Narkosen ausgeschiedenen Acetonmengen nach Parlato's Untersuchungen um das 500—1000fache.

Fassen wir nun zum Schlusse unserer Untersuchungen die von uns erzielten Resultate zusammen, so ergibt sich:

1) Im Anschluss an die Narkose, gleichgültig mittels welchen Narcoticums, tritt beim gesunden Menschen eine Acetonurie auf, deren Zeitdauer sich von wenigen Stunden bis auf mehrere Tage erstrecken kann. In $\frac{2}{3}$ der Fälle fiel die mit dem nativen Harn angestellte Legal'sche Reaction positiv aus. 25 von den mit dieser Reaction als negativ sich erweisenden Fällen wurden dann noch im Destillat der Legal'schen, sowie der Lieben'schen Probe unterworfen und ergaben dann ebenfalls positive Resultate mit Ausnahme zweier Bromaethernarkosen. Es liegt daher die Vermutung sehr nahe, dass nach fast jeder Narkose Acetonurie auftritt.

2) Eine Acetonurie, die infolge irgend welcher pathologischer Zustände bereits vor der Narkose bestand, wird infolge der Narkose bedeutend vermehrt.

3) Bei einem Falle von schwerer Bromaether-intoxikation wurden abnorm grosse Mengen Aceton ausgeschieden.

Die Schlüsse, die sich aus dem oben Gesagten ergeben, sind nun kurz folgende: Die geringen Mengen von Aceton, die nach der Narkose im Organismus auftreten, können unmöglich beim gesunden Menschen eine toxische Wirkung äussern. Dies bestätigen uns zunächst die Beobachtungen, die wir bei allen in hiesiger Klinik narkotisierten Patienten anzustellen Gelegenheit hatten. Alle befanden sich bald nach der Narkose, abgesehen von leichter Übelkeit und Kopfschmerz, wieder sehr wohl und erinnerten in keiner Weise an das Bild der Acetonintoxikation, selbst in den Fällen nicht, in denen wir verhältnismässig grosse Mengen Aceton nachweisen konnten. Hierzu stimmen auch die von Kussmaul¹⁾ veröffentlichten Untersuchungen, nach denen „bei Kaninchen das käufliche Aceton wenig machte, die reine Substanz dagegen in rasch aufeinanderfolgenden Dosen von 1 ccm, von 6 im Ganzen, Symptome der Berausung und Betäubung verursachte“. Die Wirkung sei geringer gewesen, wie beim Aether und Chloroform, stärker als bei Alkohol. Beim Menschen, bei dem er ebenfalls experimentelle Versuche anstellte, beobachtete er bei 6,0 gr keinerlei Veränderungen. Wenn nun also Kussmaul bei diesen grossen Dosen keinerlei Wirkung seitens des Aceton beobachtete, so kann es kein Wunder nehmen, wenn bei unseren Patienten, bei denen nach Parlatos Untersuchungen nur Centi- bis Milligramme pro die ausgeschieden wurden, jede toxische Erscheinung seitens des Aceton ausblieb. Bei Patienten jedoch, die so wie so schon an schweren Stoffwechselstörungen leiden, die durch andauernd hohes Fieber, Inanitionszustände, Carcinose,

1) Penzoldt: Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und von verwandten Erscheinungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 34. 1884. S. 139.

Diabetes mellitus, Exaltationspsychosen bedingt sind, wäre es nicht unmöglich, dass die Vermehrung der bereits der Narkose bestehenden Acetonausscheidung im Gefolge zum Teil wenigstens für das Eintreten von üblen Zufällen, event. sogar des Todes verantwortlich zu machen ist, eine Ansicht, die auch von Kussmaul¹⁾ und Gerhardt²⁾ vertreten wird. Wenn nun auch der Beweis für diese Behauptungen späteren Untersuchern vorbehalten bleibt, so möchte ich hier doch noch Penzoldt³⁾ erwähnen, der sich ungefähr in gleichem Sinne ausspricht: „Es ist gewiss von vorneherein zuzugeben, dass die Annahme einer Acetonvergiftung bei den fraglichen Zuständen in Hinsicht auf die verhältnismässig geringen Mengen des Körpers, welche man beim Menschen gewinnen konnte, und die relativ grossen Dosen, welche man bei Tieren ohne Wirkung sah, bis jetzt sehr wenig Stützen findet. Und doch scheint es zum mindesten verzeihlich, wenn man bei denn Deutungsversuchen eines Krankheitsbildes, welches so sehr den Eindruck einer Intoxikation macht, immer wieder auf die abnormen Stoffe, welche man nachweisen konnte, zurückkommt. Ist man doch gewöhnt, in denjenigen Fällen, in denen man eine aussergewöhnliche Substanz im Körper oder seinen Exkreten constatiert, wie beispielsweise Blei oder Ähnliches, dasselbe als Krankheitsursache anzunehmen, selbst wenn die gefundenen Mengen nur gering sind, und wenn man bei einmaliger Darreichung grössere Dosen braucht, um giftige Wirkungen zu

1) Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XIV. I. 1874. S. 30.

2) Diabetes mellitus und Aceton. Wiener medic. Presse. 1868. Bd. VI. Nr. 28.

3) Penzoldt: Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und von verwandten Erscheinungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 34. 1884. S. 140.

erzielen. Und so gelangt man zu der Ueberlegung, ob es nicht einen bedeutenden Unterschied machen könnte, wenn ein Stoff im Tierexperiment ein oder mehrere Male von aussen zugeführt wird, oder wenn er fortwährend im Organismus entsteht. Auf diese Weise könnten vielleicht recht beträchtliche Mengen im Laufe von 24 Stunden produziert werden. Auch wäre es nicht undenkbar, dass eine Substanz gerade in statu nascendi deletärer auf die Körpergewebe wirkt.“

Ich habe nun noch einem Einwande zu begegnen, der mir vielleicht gemacht wird. Es ist nämlich von J a k s c h und anderen Untersuchern übereinstimmend berichtet, dass Aceton auch im Harn vollständig Gesunder, besonders aber bei Kindern auftrete, dass es also eine „physiologische Acetonurie“ gebe. So war B a g i n s k y ¹⁾ im Stande, auch im Harn gesunder Kinder Spuren von Aceton nachzuweisen. Was die Menge des Acetons unter physiologischen Verhältnissen anlangt, so hat Z ö p f f e l ²⁾ am Schlusse seiner Dissertation eine übersichtliche Tabelle aufgestellt, in der er angiebt, dass er bei seinen Untersuchungen, die er mit dem Harne Gesunder nach der Methode von M e s s i n g e r - J o l l e s und der modifizierten von S u p i n o anstellte, bei normalem Tagesquantum des Harns als Maximum 0,007 gr Aceton gegenüber einem Minimum von 0,0009 gr gefunden habe. Wenn nun Z ö p f f e l bei normalem Tagesquantum nur solch' kleine Mengen nachweisen konnte, wir dagegen nach der Narkose jedesmal nur Proben Urin der Untersuchung unterwarfen und dann mehr weniger intensive Reactionen

1) A. Baginsky: Ueber Acetonurie bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde. IX. 1 1888.

2) Zöppfel: Ueber die klinisch gebräuchlichen Methoden zur qualitat. und quantitat. Bestimmung des Aceton. Inaugural-Dissertation. Jurjew 1893.

erhielten, so ist wohl einleuchtend, dass in unseren Fällen von physiologischer Acetonurie nicht die Rede sein kann. Allerdings mussten wir Abstand nehmen von einer quantitativen Bestimmung des Aceton, da dieses bei der Grösse des Materials nicht zu bewerkstelligen war. Ferner spricht auch folgender Umstand gegen eine physiologische Acetonurie. Jedesmal ist der Urin unserer Patienten vor und nach der Narkose mit demselben Reagens behandelt worden. Vor der Narkose waren alle Untersuchungen mit Ausnahme der beiden oben erwähnten Fälle negativ, nach der Narkose hatten wir fast durchgehends positive Resultate. Mag nun vor der Narkose eine physiologische Acetonurie bestanden haben, wir hatten, sei es wegen der kleinen Proben, sei es, weil die Legal'sche Reaction nicht empfindlich genug war, stets negative Resultate, nach der Narkose aber unter sonst gleichen Bedingungen die Resultate, wie sie oben Tabelle I angiebt, ein Umstand, der doch eine physiologische Acetonurie nach der Narkose ausschliesst, da wir dieselbe doch sonst auch vor der Narkose hätten nachweisen müssen. Ebenfalls spricht ein Vergleich zwischen den in der Litteratur veröffentlichten und den von uns gefundenen Zahlen für die im Urin gefundenen Mengen Aceton dafür, dass eine Acetonurie nach der Narkose eine pathologische ist. So musste z. B. v. Jaksch¹⁾ circa 300 Liter Fieberharn verarbeiten, um „aus diesen ebensoviel reines Aceton zu gewinnen, um den analytischen Beweis liefern zu können, dass es wirklich sich um Aceton handelt.“ Wir haben dagegen aus 11,8 Liter nach den Untersuchungen Parlatos 0,8 gr reines Aceton gewinnen können.

Wenn man auch diese unsere nach Narkosen beobachtete Acetonurie pathologisch ist, so liegt es

1) v. Jaksch: Acetonurie und Diaceturie. S. 13.

nicht im Rahmen dieser Arbeit, zu untersuchen, ob und in wie weit das Aceton der im Gefolge von Narkosen häufig auftretenden üblen Zufälle, sowie der komatösen Erscheinungen bei Diabetikern zu bezeichnenden ist. Letzteres muss einer späteren gründlichen Untersuchung vorbehalten bleiben. Eines aber haben wir doch wohl durch unsere Untersuchungen erreicht, nämlich behaupten zu können: „Das Aceton ist ein Index für den Eiweisszerfall nach der Narkose.“ Dass eine Acetonurie als ein Zeichen eines vermehrten Eiweisszerfalles anzusehen ist, ist in der Litteratur durch die Beobachtungen vieler Autoren schon als sehr wahrscheinlich hingestellt worden. Ich erwähne nur v. Jaksch¹⁾, der sagt: „Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so geht meine Ansicht dahin, dass das Aceton aus dem Zerfalle von Eiweisskörpern entsteht und dass die pathologische Acetonurie als ein Symptom des vermehrten Gewebezerfalles anzusehen ist.“

In gleicher Weise spricht sich Rosenfeld²⁾ über die Entstehung des Aceton aus: „Das Aceton entsteht nicht aus den Kohlehydraten, sondern aus den Eiweisskörpern. Und jetzt wollen wir die gesammten Gründe für diese Anschauung zusammenfassen:

1) Acetonurie tritt beim gesunden Menschen auf, wenn er ausschliesslich mit Eiweiss ernährt wird; dabei ist der Eiweisszerfall das entschieden hervorragende Moment des Stoffwechsels, da die Kohlehydrate an Menge ganz verschwindend sind.

2) Acetonurie tritt bei vielen Fällen von Diabetes — ohne Eiweissdiät — auf. Bei Diabetes ist ja aber ebenfalls die Verteilung des Stoffwechsels so,

1) l. c. S. 152.

2) Rosenfeld: Ueb. die Entstehung des Aceton. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1885. Nr. 40.

dass vornehmlich die Eiweisskörper zerfallen — Beweis die hohe Harnstoffziffer — und die Veränderungen an den Kohlehydraten gänzlich zurückstehen, wie die mangelhafte Assimilation und Verbrennung der Kohlehydrate ja ausreichend beweist.

3) Aceton tritt bei jedem Diabetiker im Harn auf, wenn er mit Eiweiss allein genährt wird — also unter Bedingungen, wo der ohnehin geringe Stoffwechsel der Kohlehydrate noch mehr eingeschränkt ist.

4) Aceton tritt beim Fieber auf, wo die erhöhte Harnstoffziffer den erhöhten Eiweisszerfall beweist.

5) Aceton tritt beim Hungerzustand auf, wo ja ebenfalls die Organe reichlich Eiweiss in die Circulation eintreten lassen.

6) Die Acetonurie tritt nicht nur auf Einführung der Eiweissdiät überhaupt auf, sondern folgt auch getreu der Curve der Eiweissaufnahme, d. h. auf jede Fleischmahlzeit folgt — beim Diabetes — nach einigen Stunden Acetonurie, die eine Zeit anhält, alsdann nachlässt und erst durch neue Eiweisszufuhr verstärkt wird.“

Da nun das Auftreten von Aceton ein Zeichen für vermehrten Eiweisszerfall im Organismus ist, Aceton aber nach den meisten Narkosen auftritt, so haben wir also hierdurch einen sehr genauen Maassstab für die stattfindenden Stoffwechselstörungen. Über diese Störungen im Gefolge von Narkosen haben bereits Kast und Mester¹⁾ berichtet. Sie ziehen allerdings nur Chloroformnarkosen, und zwar solche von längerer — „1¹/₂ und mehrstündiger“ — Dauer in Betracht. Wir haben dagegen im Aceton ein Mittel, die Störungen im Haushalt des Organismus nach jeder Narkose, mag sie

1) Kast und Mester: Ueber Stoffwechselstörungen nach länger dauernden Chloroformnarkosen. Zeitschrift f. klinische Medicin. 1891. Bd. XVIII. S. 469.

kurz oder länger dauern, selbst nach Bromaethernarkosen zu erkennen. Ferner sind die Untersuchungen von Kast und Mester sehr umständlich, während bei uns die höchst einfache Legal'sche Reaction zum Ziele führt.

Wenn nun auch die Acetonurie bei Gesunden stets ohne Symptome verläuft, so muss man sie doch bei Kranken mit schweren Stoffwechselzuständen nicht als gleichgültig von der Hand weisen, da sie solchen möglicherweise gefährlich werden kann. Man beurteile das Wesen der Acetonurie nicht lediglich nach der Toxicität des Aceton, ebenso wenig wie Albuminurie und Glycosurie gleichgültige Zustände sind, obwohl weder Eiweiss noch Zucker giftig wirken.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrat Professor Dr. Trendelenburg für die Überlassung des Materials, sowie die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso hat mich Herr Dr. Becker, 1. Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik, von dem früher schon an anderer Stelle¹⁾ über gleiches Thema gesprochen worden ist, zum grössten Dank verpflichtet. Auf seine Anregung habe ich die Arbeit begonnen und mit seiner lebenswürdigen Unterstützung zu Ende geführt.

1) Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 18. Juni 1894.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich Wilhelm Greven, katholischer Konfession, als Sohn des Arztes Dr. Heinrich Josef Greven am 9. März 1870 zu Meinertzhagen im Reg.-Bez. Arnsberg, wo ich bis zu meinem 9. Lebensjahre die Volksschule besuchte. Im Winter 1879 verlegten meine Eltern ihren Wohnsitz von dort nach Morsbach bei Aachen, Nachdem ich hier bis zum Jahre 1884 die dortige Rectoratschule besucht hatte, begab ich mich auf das Gymnasium zu Aachen, wo ich bis zum Jahre 1886 blieb. Nach 1½jährigem Privatstudium bezog ich im Herbst 1888 das Gymnasium zu Vechta i. Old., welches ich nach 2 Jahren mit dem Zeugniß der Reife verliess. W.-S. 90/91 bezog ich die Universität Bonn, wo ich beim Inf.-Regt. von Goeben (2. Rhein. Nr. 28) meiner halbjährigen Dienstpflicht genügte. Im S.-S. 1893 bestand ich die ärztliche Vorprüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten: Binz, Boennecken, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Geppert, Herz†, Jores, Kekulé, Koester, Krukenberg, Ludwig, v. Mosengeil, Pelman, Pflüger, Pletzer, Saemisch, Schaaffhausen†, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, v. Veit, Walb, Wolters.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank.